FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948

THESE N° 110

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Emile Jean HIVERLET

Né le 25 Janvier 1915, à Congis (Seine-et-Marne).

Présentée et soutenue publiquement le 12 *Février* 1948.

Troubles arachnoïdo-encephalitiques compliquant les infections du rocher et des cavités osseuses cranio-faciales

Président : M. LEMAITRE, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1948

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **HIVERLET.**

Prénom : **Emile, Jean.**

Date de Soutenance : .....

Numéro d'ordre : .....

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque.)

HIVERLET (Emile, Jean). — Troubles arachnoïdo-encéphalitiques compliquant les infections du rocher et des cavités osseuses crânio-faciales. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in*-8°, 68 *p.*

(*Thèse Medec.* (*Etat*), *Paris* 1948, *N°* .....).

HIVERLET (Emile, Jean). — Troubles arachnoïdo-encéphalitiques compliquant les infections du rocher et des cavités osseuses crânio-faciales. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in*-8°, 68 *p.*

(*Thèse Medec.* (*Etat*), *Paris* 1948, *N°* .....).

HIVERLET (Emile, Jean). — Troubles arachnoïdo-encéphalitiques compliquant les infections du rocher et des cavités osseuses crânio-faciales. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in*-8°, 68 *p.*

(*Thèse Medec.* (*Etat*), *Paris* 1948, *N°* .....).

HIVERLET (Emile, Jean). — Troubles arachnoïdo-encéphalitiques compliquant les infections du rocher et des cavités osseuses crânio-faciales. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in*-8°, 68 *p.*

(*Thèse Medec.* (*Etat*), *Paris* 1948, *N°* .....).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948 **THESE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Emile Jean HIVERLET

Né le 25 Janvier 1915, à Congis (Seine-et-Marne).

Présentée et soutenue publiquement le 12 *Février* 1948.

Troubles arachnoïdo-encephalitiques compliquant les infections du rocher et des cavités osseuses cranio-faciales

Président : M. LEMAITRE, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1948

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN ..... LÉON BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. ..... JEAN VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ff OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	ff MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	BENARD (H.). CHABROL. HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL. LEVY-SOLAL. VELTER.
Clinique ophtalmologique	PORTES.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.).
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ALAJOUANINE.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	BESANCON (Justin).
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du Travail	DUVOIR.
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.

	MM.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	ff DE GENES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Problèmes alimentaires (*chaire à titre personnel*)	RICHET (Charles)
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (H.).
Stomatologie	DECHAUME.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (G.).

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*), HALPHEN (*O. R. L.*), JAYLE M. (*Chimie médicale*), Mlle J. LEVY (*Pharmacologie*). OLIVIER (*Anatomie*),

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER. DELMAS. N.. ff DEBEYRE.
Anatomie pathologique	DELARUE. Mlle GAUTHIER-VILLARS.
Bactériologie	BONNET. FASQUELLE.
Biochimie médicale	ETTORI. SCHAPIRA.
Dermato syphiligraphie	DEGOS.
Histologie	COUJARD. DESCLAUX.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER. DEPARIS.
Médecine légale	DESOILLE.
Neurologie	DE SEZE.
Obstétrique	DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT.
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto-rhino-laryngologie	AUBIN.
Parasitologie	BRUMPT, L. C.
Pathologie chirurgicale	FEVRE. HUGIER. LEGER. MERLE d'AUBIGNÉ

	MM.
Pathologie chirurgicale	PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD.
Pathologie expérimentale	MERKLEN.
Pathologie médicale	BROUET. CACHERA. DECOURT. DREYFUS (G.). FAUVERT. GARCIN. HAMBURGER. KOURILSKY. LAMY. LENEGRE. MARCHAL. MAURIC. SOULIE.
Pédiatrie	LAPLANE. MARIE (J.).
Pharmacologie	CHEYMOL.
Physiologie	BARGETON. PARROT.
Physique médicale	DJOURNO.
Psychiâtrie	BARUK.
Thérapeutique Agr. ch. d'ens.	BROUET.
Urologie	COUVELAIRE, R.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*), LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE. BASSET. DE GAUDART D'ALLAINES. FUNCK-BRENTANO. GATELLIER. MENEGAUX.
Clinique médicale	BARIETY. BOULIN. CHEVALLIER. COSTE.

	M.
Clinique médicale	DE GENNES. HAGUENAU. MOLLARET. MOUQUIN. TURPIN.
Clinique obstétricale	ECALLE. LACOMME.
Clinique ophtalmologique	RENARD.
Clin. otho-rhino-laryngologique	HALPHEN.

V. — CHARGES DE COURS

	M.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD.

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef ..	Dr A. HAHN.
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinons émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. LEMAITRE

Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital Lariboisière
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommages respectueux.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUBIN

Qui a donné l'inspiration de cette thèse et qui en a guidé les recherches et la réalisation.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CLERC

Dont les recherches ont contribué d'une manière si importante à la réalisation de ce travail.

A Monsieur le Docteur LALLEMANT
Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux de Paris

A Monsieur le Docteur PARFONRY
Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris

A Monsieur le Docteur ROUGET
Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux de Paris

A Monsieur le Docteur LEMARIEY
Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux de Paris

A Monsieur le Docteur MOULONGUET
Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux de Paris
Membre de l'Académie de Médecine

A Monsieur le Docteur BOUCHE
Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stages :

Monsieur le Professeur RATHERY.

Monsieur le Professeur OMBREDANNE.

Monsieur le Professeur MOCQUOT.

Externat :

Monsieur le Professeur MOLLARET.

Monsieur le Docteur DENIKER.

Monsieur le Professeur agrégé SCHWARTZ.

Monsieur le Docteur JACQUELIN.

Monsieur le Professeur CHIRAY.

Monsieur le Professeur FEY.

Monsieur le Docteur MILHIT.

Monsieur le Docteur DESNOYERS.

Monsieur le Professeur HARVIER.

Monsieur le Professeur agrégé CHEVALLIER.

Internat provisoire :

Monsieur le Docteur CHIRIE.

Monsieur le Docteur CLEISZ.

Monsieur le Professeur LANTUEJOUL.

Monsieur le Docteur MERGER.

INTRODUCTION

Cette étude a pour but d'attirer l'attention des otologistes sur un nombre important de malades qui, à la suite d'oto-mastoïdites ou plus rarement d'infections d'autres cavités osseuses de la face et du crâne, présentent des troubles encéphalitiques.

Ces troubles sont caractérisés cliniquement par de la *céphalée,* des *acouphènes,* des *vertiges,* et des *troubles de la vision.* Ils sont donc surtout subjectifs et ne s'accompagnent que rarement de troubles objectifs. Anatomiquement, on constate une augmentation de volume du cerveau et un état congestif des méninges et de la corticalité.

Ces troubles sont secondaires à une infection de l'oreille ou des autres cavités osseuses de la face et du crâne.

Ils revêtent un aspect clinique assez particulier pour les faire reconnaître assez facilement mais, au stade actuel de nos connaissances, nous ne savons pas grand'chose de plus que le mode de groupement clinique des signes et que la constatation d'une modification d'aspect des méninges et du cerveau. Ces troubles sont un fragment de plus arraché à ce qu'on appelle hystérie ou plutôt sinistrose.

Au cours de notre étude, nous rappellerons les travaux déjà nombreux portant sur des complications probablement voisines dans leur étiologie et pathogénie : les hydro-céphalies décrites par R. Bourgeois, les

arachnoïdites de la base, kystiques ou non, qui font discuter une suppuration ou une néoformation centrale. les recherches récentes de LEVESQUE sur le substratum méningo-encéphalitique du syndrome toxique du nourrisson.

En fin d'étude, nous aborderons les problèmes pathogéniques et thérapeutiques, les uns comme les autres n'en étant encore qu'à leurs débuts.

HISTORIQUE

Nous retracerons rapidement l'historique des arachnoïdites en général, en remarquant que les formes auxquelles nous nous attachons ne sont qu'exceptionnellement mentionnées.

L'étude des arachnoïdites est ancienne. Déjà, en 1860, HILTON parle d'arachnoïdites localisées à la base, MAYO-ROBSON et QUINCKE décrivent des méningites à liquide clair susceptibles de guérir par simple ponction lombaire. C'est QUINCKE qui leur donne le nom de méningites séreuses que BILLEROTH avait créé pour toute autre chose.

CLAUDE et des ophtalmologistes comme MAGITOT et TERRIEN décrivent sous ce nom des syndromes d'hypertension généralisés sans tumeur et qui guérissent par ponction.

Des formes limitées et enkystées sont reconnues par CLAUDE, FRAZIER et RAYMOND. CUSHING et BALADO individualisent les arachnoïdites opto-chiasmatiques et Cl. VINCENT publie en 1931 les premiers cas français de guérison chirurgicale de cette affection.

Les oto-rhino-laryngologistes décrivent des méningites localisées à la fosse postérieure et à la fosse moyenne d'évolution post-otitique.

ABOULKER, dans de nombreux articles et dans la thèse de son élève CASSE, en donne une description très

détaillée. EAGLETON décrit en 1944 des méningites localisées au conduit auditif interne.

Le travail de PUECH, LAPOUGE, BOURGEOIS, COSSA, Clovis VINCENT et CARLOTTI résume les connaissances récentes sur les formes localisées à la base.

Depuis BOENINGHAUS en 1897, l'attention fut attirée sur des formes paroxystiques d'un autre ordre comportant une accumulation de liquide céphalo-rachidien. Ces formes furent reprises par H. et R. BOURGEOIS dont la mise au point fut faite dans la thèse de ce dernier en 1930.

Récemment, les pédiâtres et certains oto-rhino-laryngologistes ont montré que, dans un certain nombre de cas le syndrome toxique du nourrisson avec infection du cavum et oto-mastoïdite, on pouvait constater une arachnoïdite de la base. (*Société de Pédiatrie,* 20 mai 1946, LÉVESQUE, DAILLY, BOESWILDWALD).

Dans le cadre des faits que nous cherchons à étudier, on ne trouve guère de publications; tout au moins l'état encore rudimentaire de nos classements bibliographiques ne permet-il pas de recherches systématiques.

Récemment, GUILLAUME et SIEGWALD, dans leur article intitulé « Diagnostic neuro-chirurgical », serrent de plus près le problème en mentionnant une forme d'arachnoïdite lactescente de la convexité et localisée aux espaces sous-arachnoïdiens et accompagnée d'œdème du cerveau.

Ils lui reconnaissent une symptomatologie focale et fruste.

« La symptomatologie est toujours focale mais reste fruste, la région atteinte est douloureuse, les algies surviennent par crises et prennent souvent un type névralgique, l'épilepsie localisée survient quelquefois. On peut noter des signes pyramidaux discrets, plus rarement une monoplégie et même de l'aphasie tran-

sitoire, parfois l'aspect est celui d'une migraine localisée avec céphalée et vomissements. Il n'y a pas habituellement d'hypertension intra-crânienne.

Dans la localisation frontale, la méningite séreuse localisée peut être responsable de manifestations psychiques et on a pu constater son existence au cours de psychoses maniaques dépressives.

Cette forme localisée de la convexité s'observe après les traumatismes crâniens dans les suites immédiates et tardives; dans sa localisation frontale, elle complique parfois une sinusite, assez souvent son étiologie reste indéterminée.

Comme l'hypertension intra-crânienne manque, on est amené à pratiquer une encéphalographie gazeuse par voie lombaire; l'absence d'injection par l'air du côté malade est caractéristique.

L'intervention montre à quel type de méningite séreuse répond la symptomatologie; elle donne d'excellents résultats dans les formes de collection liquidienne, mais quand les lésions sont sous-arachnoïdo-pie-mériennes et encéhalitiques, les symptômes changent peu. L'atteinte parenchymateuse est peu influencée et continue son évolution. »

Ainsi, nos constatations diffèrent des leurs sauf par les points suivants :

Atteinte de la convexité; aspect lactescent et localisation sous-arachnoïdo-pie-mérienne; modification concomitante du parenchyme cérébral; étiologie infectieuse possible pour les cas accompagnant une sinusite frontale.

Mais nous considérons ces formes comme le plus souvent diffuses à toute la convexité, parfois seulement à un seul hémisphère; notre symptomatologie n'a jamais comporté de signes neurologiques objectifs de localisation; nous ne nous prononçons pas sur la nature de

l'atteinte encéphalique et nous n'avons pas constaté un œdème véritable avec ses circonvolutions massives carrées et pâles. Nous avons plutôt trouvé une augmentation du volume cérébral, diffuse, peut-être à type congestif avec léger aspect d'atrophie corticale.

ETIOLOGIE

Les lésions méningo-cérébrales que nous nous proposons d'étudier surviennent le plus souvent à la suite d'infections oto-mastoïdiennes et surtout de celles à type chronique. Elles se voient électivement au cours des suites opératoires et les cas les plus fréquemment rencontrés suivaient des évidements pétro-mastoïdiens.

L'apparition se fait généralement dans les semaines qui suivent l'opération et les recrudescences de cas déjà existants se sont souvent manifestées à la suite de retouches. Plus rarement, ces cas ont été consécutifs à des mastoïdites aiguës.

Nous avons signalé quelques cas apparus à la suite d'infectins d'autres cavités crânio-faciales. Nous avons, en particulier, signalé un cas secondaire à une sinusite frontale suppurée chronique.

Nous n'avons pas assez de recul pour savoir quel rôle peut jouer tel ou tel type de lésions congestive suppurée, ou ostéitique. Nous n'avons pas pu étudier si tel ou tel germe est particulièrement actif dans la génèse du processus. Ni le sexe, ni l'âge ne semblent jouer de rôle.

CLINIQUE

Les troubles encéphalo-méningés que nous nous proposons d'étudier présentent une symptomatologie clinique assez constante. Cette symptomatologie est presque uniquement faite de signes subjectifs et se montre, par contre, très pauvre en signes objectifs.

Il est de première importance de noter un certain nombre de signes négatifs.

Dans sa forme moyenne, en dehors des rares accès paroxystiques, l'aspect alarmant, les troubles encéphalitiques comportent essentiellement :

La céphalée;
les vertiges,
les troubles de la vue,
les acouphènes.

La céphalée.

Est le symptôme constant. Cette céphalée peut revêtir diverses formes, mais est surtout de type fronto-occipital. Elle revêt aussi le type d'hémicrânie où l'on peut retrouver un maximum fronto-occipital.

Elle varie d'intensité depuis la simple gêne du casque, que le malade perçoit sans grande douleur, jusqu'à la forme intense qui supprime tout sommeil et empêche toute activité.

Elle comporte, en général, un fond continu diurne et nocturne que le malade accuse dès le réveil et sur lequel se greffent des renforcements. Ces renforcements se produisent soit le soir à la fatigue, soit immédiatement après un effort d'attention (Obs. n° 6).

De plus, sur une durée plus étendue, on note un second type de renforcements qui réalisent des poussées évolutives. Celles-ci se produisent soit sans cause apparente, soit le plus souvent au moment d'une poussée pharyngée ou otitique.

Cette céphalée est le symptôme cardinal; celui qui gêne le plus le malade et l'amène à accepter les interventions décompressives.

Les acouphènes.

Ils sont à type de bouillonnements, de chute d'eau ou à timbre plus aigu, en jet de vapeur; parfois ils sont à type de coups ou de craquements. Leur intensité est variable sans être en général extrême. Ce qui les caractérise surtout c'est que souvent le malade ne les perçoit pas au niveau de l'oreille même, comme dans les diverses surdités mais à distance dans la tête. Il dit entendre des bruits dans son crâne.

Ces acouphènes évoluent, dans l'ensemble, parallèlement à la céphalée.

Les vertiges.

Ils sont un autre élément à peu près constant de la symptomatologie. Ils paraissent, le plus souvent, spontanés; d'autres fois on peut leur trouver une cause nette, tel un mouvement brusque de la tête, le froid, la fatigue. Ils ne s'accompagnent pas constamment de perception de rotation des images visuelles et dans les formes

dégradées, ils se résument à une simple difficulté à tenir l'équilibre.

Ils surviennent par crises et il est rare de pouvoir les rencontrer au cours de l'examen du malade.

Les troubles de la vision.

Avec une extrême fréquence, les malades accusent de petits accès de vision trouble. En déviant par pression du doigt, l'axe d'un des deux yeux, on provoque généralement le même phénomène, c'est-à-dire une diplopie. Ces accès durent quelques minutes, par séries plus ou moins nombreuses qui se groupent au moment des poussées de recrudescences des troubles encéphalitiques.

Rarement, comme dans le cas de l'observation n° 2, on voit cette diplopie durer plusieurs heures voire plusieurs jours.

Cet ensemble est en général assez évocateur pour faire penser aux troubles encéphalitiques dont nous parlons d'autant plus que l'on est guidé par le fait que le malade est porteur d'une otorrhée ou a été opéré récemment. L'examen portera sur l'état de la cavité d'évidement ou sur l'otorrhée en cours, mais même après assèchement de l'une ou de l'autre, les symptômes persisteront.

Nous avons dans chaque cas, pratiqué un examen labyrinthique et neurologique qui, en général, ne nous a pas donné de grands résultats.

Nous avons constaté, comme symptômes accessoires, dans un certain nombre de cas, une douleur mastoïdienne parfois à type causalgique (Obs. n° 3-6-10). Cette douleur, lorsqu'elle est survenue, dans un tableau fébrile, a fait penser à tort à une récidive infectieuse locale et a conduit à une retouche qui n'a montré aucune

lésion (Obs. n° 3 et 4). De même nous pensons que certaines températures ne sont qu'un symptôme des troubles que nous étudions, peut-être par atteinte centrale (Obs. 3-6-10).

Une algie du trijumeau (Obs. n° 5) ; une hémisudation faciale (Obs. n° 2) ; quelques hypoesthésies cornéennes ont été constatées. Nous n'avons jamais trouvé de lésions d'une des 12 paires crâniennes. Quelques troubles psychiques ont pu être relevés, surtout à type dépressif (Obs. n° 1 et 4).

Les examens labyrinthique ne nous ont pas montré d'anomalies, tant spontaénment que par les épreuves provoquées. Les quelques hypo et hyperesthésies provoquées sont bien difficiles à interpréter du fait des modifications apportées par les cicatrices opératoires

Ainsi, le malade se présente porteur de la tétrade : céphalée, bourdonnements, vertiges et troubles de la vision, avec parfois quelques-uns des troubles énoncés à la suite, le tout survenu peu de temps après une intervention sur la mastoïdite et la caisse. L'examen neurologique et les épreuves labyrinthiques ne montrent rien d'objectif. Les divers examens de médecine générale que le malade vient, le plus souvent, de subir n'ont rien révélé et les diverses thérapeutiques instituées à leur suite n'ont eu aucun effet.

L'examen est complété par la vérification de l'état du fond d'œil et par l'étude du liquide céphalo-rachidien. Fait très important, ces deux épreuves faites chez la plupart de nos malades n'ont jamais rien montré d'anormal. Lorsque nous avons pu le faire, les malades ont été envoyés dans des services possédant une installation radiologique spécialisée dans les examens crâniens. Chez l'un d'eux, des impressions digitales ont été constatées.

EVOLUTION

L'évolution des cas étudiés présente un certain nombre de traits communs :

Le plus souvent, ces troubles débutent quelques jours ou quelques semaines après une intervention sur le rocher. L'évolution se poursuit sur des mois ou plus souvent des années.

L'évolution se fait généralement par poussées. Ces poussées se produisent électivement à la suite de retouches, mais même en dehors de tout acte opératoire, cette évolution se fait par poussées.

Celles-ci ont une durée et un rythme variable avec chaque sujet. Il est fréquent de constater que ces poussées correspondent avec un épisode de rhino-pharyngite et assez souvent avec une crise de catarrhe tubaire, lorsque l'évidement a été suivi de cette complication. D'autres fois on est en présence d'une inflammation de la cicatrice d'évidement avec suintement sans rapport avec une lésion tubaire.

FORMES CLINIQUES

Tels se présentent, dans leur forme courante, les troubles encéphalitiques que nous nous proposons d'étudier et dont nous avons collationné les symptômes dans nos diverses observations.

A côté de ces cas, nous avons pu remarquer, des formes aiguës, tel le cas de l'observation n° 3, qui présente tous les symptômes d'une réaction méningée aiguë sauf les modifications du liquide céphalo-rachidien et qui fut retouchée sans que l'on trouva de lésions.

Une autre malade, Madame X..., déjà opérée d'une décompression sous-temporale, est entrée dans notre service dans un état de coma agité et douloureux. Les téguments, au niveau de la brèche temporale, étaient tendus par la pression intra-crânienne et donnaient l'impression d'une balle de tennis. Dans la crainte d'un engagement cérébelleux, la pression du liquide céphalo-rachidien n'a pas été mesurée. Devant cet état, nous avons pensé à réviser notre diagnostic de troubles méningo-encéphalitiques, mais les constatations des neuro-chirurgiens auxquels nous l'avions adressée dans ce but, nous y ont fait revenir.

En opposition avec ces formes aiguës, nous attirons particulièrement l'attention sur les formes frustes. Celles-ci doivent être extrêmement fréquentes. Elles présentent la même symptomatologie dans une gamme atténuée. Il est en effet d'une banalité courante de voir un ancien opéré de l'oreille se plaindre de cépha-

lée. Il est de même banal de voir un sujet atteint d'otorrhée purulente chronique accuser des algies crâniennes, des vertiges et des troubles visuels. Ces constatations sont si bien passées dans notre subconscient professionnel qu'elles ne retiennent même plus notre attention. Cependant, en approfondissant l'interrogatoire, on retrouve bien souvent un groupement symptomatique qui, en moins intense, reproduit exactement les types où le diagnostic n'est pas douteux, et dont la vérification opératoire a été faite.

Il est difficile de se prononcer sur les formes frustes et dégradées pour lesquelles il n'est naturellement pas question de pratiquer une vérification opératoire et où aucun traitement d'épreuve ne peut venir en aide. Ces malades sont généralement pris pour des fonctionnels et des psychiques. Dans des cas juridiques, ils seront taxés de sinistrose. Ces troubles même frustes ont malgré tout, un substratum anatomique et physiologique et, si dans les cas les plus nets on a pu le constater anatomiquement, il est probable que les mêmes lésions existent d'une façon atténuée dans les formes légères. Notre attention émoussée seule nous évite d'y penser. Il reste à signaler les formes simulant une labyrinthite, une méningite aiguë, une récidive locale et qui prêtent à des erreurs de diagnostic.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les constatations anatomiques faites au cours des trépanations ont été les mêmes dans presque tous les cas. Le même type de lésions y a été retrouvé.

Ces cas étaient, bien entendu, les formes cliniques les plus nettement tranchées pour que l'on puisse, avec le minimum de risques d'erreur, porter l'indication opératoire justifiée par l'intensité de la céphalée.

La dure-mère est appliquée plus ou moins fortement sur l'os. Elle est poussée par l'encéphale augmenté de volume mais dont les circonvolutions ne présentent pas l'aspect carré et tassé de l'œdème cérébral.

La dure-mère ne présente pas, en général, de modifications importantes. Elle est parfois un peu plus dense, un peu plus vascularisée. Rarement elle présente un léger aspect de feutrage.

Lorsque l'on incise la dure-mère, il ne se produit pas un écoulement anormal de liquide et, dans la majorité des cas, le cerveau est appliqué contre l'enveloppe fibreuse.

L'augmentation de volume du cerveau est donc le premier signe à retenir. Cette hypertrophie peut-être généralisée à tout l'encéphale, mais dans un cas, nous l'avons vue localisée à un seul hémisphère (Obs. n° 4).

Les modifications de l'enveloppe molle sont également très caractéristiques. Il existe une sorte de gelée arachnoïdienne claire et transparente dans laquelle cir-

culent des vaisseaux dilatés et qui présentent souvent sur leur adventice un enduit lactescent ou opalescent.

Derrière ces modifications des enveloppes, on peut constater, dans un assez grand nombre de cas, une légère modification d'aspect des circonvolutions qui sont légèrement atrophiées et le siège d'une encéphalite fruste.

Il faut encore noter l'absence de modifications de la quantité et de la composition du liquide céphalo-rachidien.

Au cours des ponctions ventriculaires, la cavité est souvent difficile à trouver et on ne retire que peu ou pas de liquide; ce qui paraît normal avec un cerveau hypertrophié. Nous n'avons pas fait de ventriculographies, n'étant pas outillés ni spécialisés. De même, il serait intéressant de pouvoir faire à chacun des malades une encéphalographie gazeuse et un électro-encéphalogramme.

Du point de vue théorique, nous rapprocherons les divers troubles centraux constatés au cours des atteintes des cavités osseuses de la face et du crâne.

En rapport avec les infections oto-mastoïdiennes, une première forme de troubles cérébraux réactionnels est réalisée par les hydrocéphalies décrites par R. Bourgeois et donnant une hypersécrétion brusque et massive de liquide céphalo-rachidien. Cette atteinte est d'un mécanisme encore totalement obscur, mais en rapport certain avec une atteinte pétreuse.

Il n'est pas besoin d'insister sur les méningites séreuses, enkystées ou non et dont les rapports avec une infection pétreuse sont également certains. Elles réalisent un deuxième mode de réaction centrale.

Un troisième mode est réalisé par les arachnoïdo-encéphalites de la base signalées récemment par les pédiatres et retrouvées au cours de nombreuses autopsies de nourrissons morts au cours de syndromes toxi-

ques otitiques. La lésion anatomique reppelle celle des arachnoïdites décrites dans le paragraphe précédent et s'apparente un peu à celles que nous trouvons dans les troubles que nous étudions. Pour les pédiatres, le point de départ ne serait pas le rocher, mais le cavum infecté chroniquement. Cette encéphalite basale expliquerait facilement l'importance des troubles métaboliques observés au cours du syndrome toxique. Cette atteinte est grave, plus par son siège que par son intensité propre.

Les lésions que nous étudions sont une forme analogue aux deux dernières variétés mais beaucoup plus diffuses et beaucoup moins intenses et de ce fait beaucoup moins facilement reconnues. Elles sont négligées et ne sont surtout pas mises en évidence.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Madame P..., entre dans le servide du Docteur Aubin le 1er décembre 1944, porteuse d'une otite suppurée moyenne droite aiguë. Cette otite est apparue au cours d'un épisode grippal ; elle fut précédée de céphalée puis apparurent des bourdonnements, des algies auriculaires et un écoulement spontané de pus fétide. La malade est très fatiguée et on note une modification légère mais très nette du caractère avec accès de colère alternant avec des phases de dépression.

On note, dans les antécédents, quelques maladies éruptives infantiles, des troubles digestifs à type d'entéro-colite et un ictère. Les menstruations sont douloureuses et abondantes.

L'examen général, outre les troubles relevant de l'otite, met en évidence de légers troubles de dysfonctionnement thyroïdien : petite exophtalmie, petites poussées de température avec tachycardie, tremblement, sensations de strangulation, sueurs et épisode diarrhéique.

L'examen otologique montre un tympan droit, infiltré, bombé, surtout en haut et en arrière, des phlyctènes hématiques dans la partie inférieure. Il existe une douleur à la pression de la pointe de la mastoïde.

On trouve un nystagmus qui bat dans les deux sens mais est nettement plus marqué vers la droite avec sensation d'entraînement de ce côté. Hypoacoustie droite où la voix chuchotée n'est plus perçue. Weber indifférent.

Le tympan gauche est rétracté et une hypervascularisation est apparue le long du manche du marteau.

Nez, pharynx, larynx ne présentent pas d'anomalies.

On pratique une paracentèse droite qui est suivie de la régression de tous les symptômes, mais le 3 décembre 1944 se produit une otite suppurée moyenne de l'oreille gauche. On est en présence d'une otite bilatérale suppurée moyenne avec des signes flous et mal localisés de retentissement labyrinthique. Un traitement sulfamidé est institué (fontamide 10 gr. par jour).

Le 8 décembre 1944, il ne persiste que quelques secousses nystagmiformes vers la droite, alors que vers la gauche elles sont très nettes. Il existe une nette douleur à la pression de la mastoïde droite.

Le 11 décembre 1944, le Weber se latéralise vers la droite et le nystagmus bat alors vers la gauche.

Une mastoïdectomie droite est faite le 13 décembre 1944, montrant une ostéite suppurée. Dès le 22, la malade accuse des bourdonnements, des vertiges, des nausées, une céphalée légère. On aurait constaté un nystagmus fugace battant à gauche.

Dans les jours qui suivent, les symptômes s'accusent et on note une pollakiurie transitoire. Vers janvier, en plus de ces signes, on note quelques troubles de l'affectivité avec hilarité et dépression. Devant ces troubles persistants et une algie mastoïdienne, on décide de faire une retouche (Docteur Aubin et Raynaud).

Aucune lésion n'est trouvée. Les douleurs et les vertiges cèdent momentanément à la suite de cette intervention.

La malade revient en 1946. Les vertiges, la céphalée et les acouphènes sont plus intenses. On ne trouve aucun signe neurologique ni labyrinthique, non plus que des modifications du liquide céphalo-rachidien.

On fait une décompressive sous-temporale (Docteurs Clerc et Hiverlet). La dure-mère est tendue, le cerveau est augmenté de volume et pousse la méninge. Il n'y a pas d'abondance anormale du liquide. La céphalée cesse dès l'ouverture des méninges.

En mars 1946, les troubles reprennent, nous lui faisons une

ventriculo-ponction exploratrice. Les mêmes modifications cérébrales sont constatées. Le ventricule n'est pas trouvé. La malade est légèrement soulagée par cette simple intervention. Depuis, les troubles persistent avec une intensité constante.

OBSERVATION N° 2

Madame B... commence à souffrir de son oreille gauche à l'âge de dix-huit ans. Le début se fait par une otite banale qui passe à la chronicité. L'otorrhée ne se manifeste plus pendant de longues années que par un suintement très minime et légèrement fétide. Par un interrogatoire serré, on apprend que le malade souffrait depuis très longtemps de céphalée à maximum occipital. Cette céphalée survenait par poussées fréquentes. En 1943, elle accuse une recrudescence de ces troubles : céphalée à prédominance gauche, bourdonnements continus à tonalité aiguë perçue au niveau même de l'oreille, vertiges. Ces troubles font qu'elle consulte à Sens et est opérée d'évidement total. Il semble que cette intervention ait été faite en poussée de réchauffement car la malade dit avoir eu une température à 40° à ce moment. Les suites furent normales au dire de la patiente.

En juillet 1946, on note une reprise de l'écoulement et depuis octobre une reprise de la céphalée. De plus, la malade accuse une hémi-sudation faciale gauche survenant par crises. En outre, on note des phénomènes paroxystiques de vision trouble, probablement par diplopie. La malade a l'impression que le globe oculaire gauche est tiré en dehors.

Examen : léger écoulement purulent sans que l'on trouve un point d'ostéite. Pas de nystagmus spontané des index. Pas d'anesthésie ni hypoesthésie de la lèvre supérieure. Hypersensibilité de la cornée gauche. Romberg sans anomalies. Epreuves caloriques ne montrant pas non plus d'anomalies.

O. D. après 15" N. R. de 30" non modifié par les positions de la tête.

O. G. même réponse.

Index normalement déviés du côté excité.

Un essai de traitement radiothérapique a amené une recrudescence des troubles.

OBSERVATION N° 3

Mademoiselle T... entre dans le service du Docteur Aubin le 14 octobre 1946, porteuse d'une otorrhée remontant à l'enfance et qui semble être en poussée de réchauffement. Elle accuse une hémicrânie droit avec otalgie et un écoulement purulent abondant légèrement fétide. L'affection a débuté une semaine auparavant à la suite d'une rhino-pharyngite aiguë qui dure encore et s'accompagne d'adénopathie de la chaîne jugulaire. L'état général est peu touché, la température aux environs de 38°.

L'otoscopie montre une perforation assez étendue de la partie postérieure de la pars tensa, limitée en haut par le ligament tympano-malléolaire postérieur. A gauche, tympan cicatriciel sans signes d'activité. L'épreuve de Walsalva est négative, le Weber latéralisé du côté droit.

Après une dizaine de jours de traitement, aucune amélioration ne se produit et la céphalée s'accuse. L'audition reste très bonne. On se décide à un évidement partiel. Celui-ci est atypique, l'enclume et la tête du marteau sont enlevés à travers un aditus que l'on agrandit le plus possible, en cherchant à ne pas rompre le pont osseux qui ferme en arrière le cadre tympanique. On ne trouve que peu de lésions. Les osselets, en particulier, ne présentent aucun signe d'ostéite. Les lésions ne répondent pas à l'intensité de la symptomatologie clinique (Hiverlet). Les suites opératoires sont excellentes quant à la cicatrisation de la plaie et à la conservation de la fonction auditive.

Une semaine après l'intervention, les bourdonnements apparaissent et une céphalée continue et vive qui entraîne de l'insomnie. Localement, il n'y a aucune anomalie de l'évolution cicatricielle.

Le 9 novembre 1946, brusquement, la malade est prise d'une céphalée atroce qui lui arrache des cris. En même temps se constitue un syndrome méningé des plus typiques. La température

monte brusquement à 40°. Devant cet état, on pratique immédiatement une ponction lombaire. Le liquide est clair, pression de 16 à 20 en décubitus, il n'y a pas de blocage (40 à 50 par compression de chaque jugulaire), 1,3 élément par millimètre cube et 0,20 gr. d'albumine, pas de germes, B. K. y compris.

Il existe un nystagmus vertical qui persiste dans toutes les positions de la tête et du regard.

Le 10 novembre 1946, l'état persiste. On refait une ponction lombaire qui redonne les mêmes résultats. On fait appel à l'otologiste de garde qui décide de réintervenir. Absolument aucune lésion n'est trouvée pendant toute l'intervention qui transforme l'évidement partiel en un total.

Le lendemain de cette intervention, les signes persistent, les résultats de la seconde ponction lombaire reviennent du laboratoire et donnent les mêmes résultats que pour la première. On pense alors que toute la symptomatologie qui a simulé une reprise de l'infection et une diffusion méningée, relève de troubles encéphalitiques et l'on pratique le 16 novembre 1946 une trépano-ponction ventriculaire (Clerc-Hiverlet).

Les méninges sont tendues. L'incision du côté gauche laisse échapper beaucoup de liquide, le cerveau est légèrement hypertrophié. A droite, moins de liquide mais plus d'œdème. Les ponctions donnent quelques gouttes sans pression du côté gauche; à droite le ventricule n'est pas trouvé. On conclut à œdème cérébral à prédominance droite.

La semaine qui suit cette ventriculo-ponction est marquée par une régression du syndrome méningé, mais aussi par la persistance d'une céphalée frontale et rétro-oculaire, par des algies des membres inférieurs et par des épisodes passagers de vue trouble et de diplopie. L'examen du fond de l'œil est normal.

Le 22 novembre 1946, volet décompressif qui amène une sédation immédiate de la céphalée. La malade cependant présente une température à 39° et des frissons. On fait toutes les recherches pour découvrir une infection locale ou septicémique, mais rien n'est découvert. Cette pyrexie disparaît en quelques jours. La malade sort en bon état le 14 janvier 1947.

OBSERVATION N° 4

M. D..., âgé de vingt-huit ans, entre dans le service du Docteur Aubin pour des douleurs et des bourdonnements au niveau de l'oreille droite. Le début s'est fait en Allemagne en 1944 par une otalgie et une rapide surdité droites. Il est traité, mais l'oreille continue à couler régulièrement. L'écoulement est purulent et fétide.

Le 26 mars 1946, la céphalée devient intense et empêche tout sommeil. La surdité se complète avec des bourdonnements. L'examen du tympan montre que la caisse est visible dans presque toute l'étendue du tympan et qu'il ne reste plus de celui-ci qu'une partie du Schrapnell. Le stylet pénètre dans l'attique. La palpation révèle une douleur rétro-auriculaire très vive et diffuse à toute la surface de la mastoïde.

On décide une intervention immédiate le 1er avril 1946. Méninges et sinus sont procidents et dénudés. L'antre est petit et rempli de fongosités. L'attique est partiellement ouvert et, au milieu des fongosités, on aperçoit le marteau avec un point de carie au niveau de l'articulation incudo-martellaire. Il n'y a pas de cholestéatome. Ablation des osselets. L'enclume est très cariée au niveau de son insertion sur l'aditus. Le mur de la logette ne paraît présenter aucune lésion. Ablation des débris tympaniques très adhérents à la pince de Luc. Abrasion du bec du facial et nettoyage des cavités antro-atticale et de la caisse à la curette. Grande plastique.

Dans les suites opératoires, après une minime et brève ascension de la température, la guérison est obtenue. Il persiste cependant un léger bourgeonnement de la paie que l'on traite avec du chlorure de zinc.

Cinq semaines après sa sortie de l'hôpital, le malade entre de nouveau dans le service pour des douleurs persistantes rétro-auriculaires droites. Une otorrhée continuelle purulente, des bourdonnements et sifflements, de fréquents vertiges.

La température n'est pas stabilisée et oscille entre 38° et 38°5. De plus, le malade accuse des phénomènes passagers de troubles de la vision. En déplaçant avec le doigt l'axe de l'un des yeux, le malade dit percevoir le même phénomène.

OBSERVATION N° 5

Monsieur B..., entre dans le service du Docteur AUBIN le 2 septembre 1945, porteur d'une mastoïdite gauche suppurée. Les signes généraux sont très marqués, l'écoulement épais et verdâtre. Il existe un début de réaction des téguments et surtout une importante hémicrânie gauche qui, jointes à une fatigue très marquée et un amaigrissement font redouter une complication intra-crânienne. Le tympan est très infiltré avec une petite perforation haute et antérieure. La partie postéro-supérieure du conduit commence à s'infiltrer.

Cette mastoïdite est l'aboutissant d'une longue histoire infectieuse sur un terrain déprimé. Au début de sa captivité, le malade a fait une sinusite maxillaire gauche qui est passée à la chronicité et n'a commencé à être soignée qu'en 1946 par l'ablation de la tête du cornet moyen. Quelques semaines après cette intervention, le malade fait une scarlatine et est traité par les sulfamides. C'est pendant cette scarlatine que se déclare l'otite qui d'abord est bilatérale et donne un écoulement spontané. Cet écoulement se tarit à droite, mais il subsiste à gauche.

On ne trouve pas de signes centraux ni de signes labyrinthiques. L'intervention montre une ostéite fongueuse et suppurée en quelques endrois. La partie la plus atteinte est le mur du facial. La pointe est également très touchée. On dénude la méninge de la fosse cérébrale moyenne pour éliminer la possibilité d'une collection suppurée extra-durale que l'on redoutait. Le sinus est également mis à nu et ne présente aucune lésion. Le 9 novembre 1945 le malade est hospitalisé de nouveau ; la sinusite maxillaire ancienne reprend son activité. Le laboratoire y décèle du bacille de Pfeiffer. De plus, le malade accuse des malaises. Il perçoit des

bourdonnements graves à gauche et des sifflements et jet de vapeur, une sensation de bouillonnements dans la région temporo-occipitale gauche et des vertiges assez vagues.

De plus, il accuse une céphalée occipito-frontale. On intervient sur le sinus maxillaire qui est rempi de fongosités et de pus fétide. On fait au malade une injection intra-veineuse de sulfate de magnésie à 20%. A la fin du mois de novembre, les troubles relevant du sinus maxillaire ont disparu, mais la céphalée, les bourdonnements, les vertiges persistent. Les examens de médecine générale ne donnent aucun résultat. Le 26 novembre, on fait une ponction lombaire qui montre un liquide de pression et d'apparence normale contenant 6,7 éléments. Les examens labyrinthiques ne donnent aucune réponse anormale.

Le 7 février 1946, la malade revient toujours porteur de la même symptomatologie. Les bourdonnements sont devenus intolérables. Il accuse de plus une sensation de causalgie rétro-auriculaire. La cicatrice opératoire est en parfait état. Il existe une hypoacoustie à type de transmission. Le Weber est latéralisé du côté anciennement opéré (tympanosclérose cicatricielle). L'épreuve calorique montre une légère hypoexcitabilité gauche. On fait une trépano-ponction ventriculaire (Clerc et Hiverlet) qui montre à gauche, un cerveau œdémateux, collé à la dure-mère et qui fait saillie à travers l'incision méningée. Il n'existe qu'une légère quantité de liquide. A droite, il n'y a pas de liquide. Le cerveau est à distance normale de la dure-mère. Les ventricules ne sont trouvés ni à droite ni à gauche.

Le 11 février 1946, on fait un volet de décompression gauche avec fistule sous-temporale de Cushing. On trouve un cerveau volumineux, aux vaisseaux dilatés et opalescents noyés dans une gelée arachnoïdienne transparente et limpide. Cette intervention est suivie d'une régression de la céphalée, par contre les bourdonnements et les vertiges sont conservés. On complète le traitement par une série d'injections intra-veineuses de cyanure de mercure et ensuite par une série de petites séances de radiothérapie.

OBSERVATION N° 6

Monsieur A..., cinquante-neuf ans, entre dans le service du Docteur Aubin le 9 juin 1946 pour une céphalée intense. Opéré d'évidement en mai 1943 pour otite ancienne, il ne ressent aucun trouble pendant un an ; à peine peut-on noter quelques petits élancements fugaces au niveau de l'oreille opérée. Vers le mois de mai 1946, les troubles apparaissent. C'est d'abord une légère douleur au niveau de l'oreille, accompagnée de céphalée sus-orbitaire et temporale gauche. Quelques temps après surviennent des vertiges avec tendance à la chute vers la gauche et des bourdonnements. Parfois il est obligé d'arrêter son travail, car sa vue se trouble et la tête lui tourne quelques instants. La céphalée, d'abord intermittente, devient de plus en plus fréquente et intense. Les maux de tête commencent le matin et ne cessent que lorsque le malade se couche.

Au moment de ce séjour, l'examen montre une légère hypoacousie droite et une très forte à gauche. La conduction osseuse est conservée. L'examen labyrinthique ne révèle aucune anomalie. Le fond d'œil est normal.

Le Docteur Clerc lui fait, le 27 juin 1945, une fistule sous-temporale décompressive gauche. La dure-mère est épaisse, adhérente et son décollement est difficile. Le cerveau colle à la dure-mère ; les vaisseaux sont dilatés et garnis d'un feutrage d'arachnoïdite. Aussitôt après l'opération, le malade a ressenti une nette amélioration. La température reste à 37°6, la céphalée a disparu Il persiste seulement un endolorissement au niveau de la plaie et au-dessus de l'orbite gauche. Le reste des suites opératoires se passe sans anomalies.

Le 18 juillet 1946, le malade est revu, il se trouve très bien et il ne persiste plus qu'une légère douleur au niveau de la cicatrice. Il accuse cependant quelques vertiges mais pas de céphalée.

Le 21 décembre 1945, il revient de nouveau. Il ressent une légère céphalée fronto-pariétale gauche et quelques vertiges. Il ne s'est ajoutée aucune amélioration à celle obtenue par l'opéra-

tion. On lui fait de la naïodine. Revu le 25 juin 1945, il accuse toujours les mêmes malaises.

L'examen des nerfs crâniens ne montre aucune anomalie. On ne trouve pas de signes cérébelleux. Il n'existe par ailleurs aucun trouble moteur ou sensitif, l'examen labyrinthique ne montre rien.

OBSERVATION N° 7

Madame D..., trente-trois ans, consulte dans le service le 26 juin 1945, porteuse d'une otorrhée chronique droite datant de dix ans et récemment rechauffée. Dans ce tableau domine une violente céphalée. Des vertiges se sont produits depuis trois semaines, à raison de quatre à cinq crises par jour. La céphalée déjà habituelle chez cette malade, se localise du côté droit et s'est très accentuée. L'otorrhée purulente chronique a été négligée dès son début. Elle ne se manifestait que par des suintements fétides passagers, sans otalgie, mais avec une hypoacousie progressive. L'examen du tympan montre une large destruction tympanique ne laissant qu'un mince croissant antérieur de la membrane. Le fond de la caisse apparaît dans tout le reste de la circonférence. Il est bourgeonnant, sanguinolent et sanieux.

Le tympan gauche est blanchâtre, épaissi et légèrement rétracté. La voix chuchotée haute et les sons ne sont pas perçus à droite. Le Weber est indifférent. Il n'y a pas de nystagmus spontané, l'épreuve de Gellé est négative. L'épreuve calorique montre une hyperexcitabilité droite. Le reste de l'examen médical ne montre rien. La malade a fait quelques maladies infantiles et une crise de rhumatismes articulaires aigus à quinze ans. Devant ce tableau de réchauffement, on fait un évidement pétro-mastoïdien droit, selon la technique de Hautant et avec une anesthésie par intubation trachéale. La mastoïde est totalement éburnée, l'antre profond. La dure-mère est dénudée sur quelques millimètres en arrière du toit de l'antre. Le marteau est ostéitique au niveau du col et de la longue apophyse. Petit cholestéatome de l'attique. Enclume saine. L'étrier est arraché en enlevant le marteau.

Dès le lendemain de l'intervention, la malade présente un vertige permanent, des nausées et un nystagmus de degré III dans toutes les positions du regard. Ces phénomènes persistent pendant une douzaine de jours. Un traitement sulfamidé avait été institué préventivement. Le 10 juillet, la malade conserve un certain degré de nystagmus et accuse quelques céphalées. La plaie épidermise très bien et le 22 juillet 1944, elle quitte le service.

Au mois d'août, la cicatrisation est terminée, mais la céphalée persiste toujours. Le nystagmus dans le regard à gauche est également retrouvé.

A la fin du mois de septembre, devant la persistance de la céphalée, des vertiges avec tendance à la chute vers la droite, du nystagmus battant vers la gauche, des nausées ; on pratique un examen labyrinthique qui montre une absence de réponse après passage de 100 cc. à droite et on décide de faire une trépanation labyrinthique.

A la suite de cette intervention, les vertiges diminuent, mais la céphalée persiste, elle augmente même et devient permanente avec maximum occipito-frontal. Le 25 septembre 1945, un an après la trépanation labyrinthique, les troubles persistent. Une ponction lombaire montre une pression en décubitus de 25 cm. ; sans blocage. (La pression monte à 60 cm.) 0,2 élément et 0,20 gr. d'albumine. Un examen complet est pratiqué, qui ne montre aucune anomalie des paires crâniennes, aucun trouble sensitif ni moteur, les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Un fond d'œil normal. Le 3 octobre 1945, on pratique une trépano-ponction ventriculaire. A droite, une seule goutte de liquide apparaît, à gauche, un centimètre cube est retiré. Le cerveau est légèrement œdémateux et les vaisseaux en sont dilatés. On conclut à un œdème cérébral et on décide de faire un volet de décompression.

Volet pariéto-temporal droit le 5 octobre 1945 (Docteurs Clerc et Hiverlet). La méninge est tendue, les vaisseaux dilatés et recouverts d'un léger enduit fibrineux. Il existe une sorte de gelée arachnoïdienne transparente. Dans les jours suivants, la céphalée diminue, la sensation de brouillard devant les yeux disparaît cependant, la céphalée frontale persiste encore.

Au cours des mois suivants, les troubles persistent encore, moins accentués ; c'est la céphalée frontale qui a le plus diminué.

OBSERVATION N° 8

Mademoiselle L..., dix-huit ans, entre le 7 décembre 1945 dans notre service pour un syndrome méningé de type infectieux. L'oreille droite est le siège d'une otorrhée purulente chronique. Par l'interrogatoire de la famille, on apprend que le début des troubles remonte à un an environ. Ceux-ci se sont manifestés par des vertiges, des troubles de l'équilibre et une baisse de l'audition du côté droit. Elle fut soignée dans un service de neurologie et aurait été améliorée. Un écoulement purulent de l'oreille droite fait ensuite son apparition et est traité par des instillations de sulfate de zinc. Récemment s'est produit une poussée de réchauffement qui s'est complétée d'une réaction méningée. Les deux labyrinthes réagissent à l'épreuve calorique. Le moteur oculaire externe droit est paralysé. Le tympan est rouge et enflammé au niveau de la membrane de Schrapnell qui est le siège d'une perforation ponctiforme. Le liquide céphalo-rachidien est clair, sans germes, contenant 7,5 éléments. La pression en décubitus est de 19 cm.

L'intervention montre un cholestéatome qui a détruit les parois de l'aditus et celles de l'antre. Les méninges étaient dénudées au toit de l'aditus. On trouve un abcès péri-sinusien. La malade est mise au traitement pénicilliné (40.000 puis 80.000 U. O.). Le cinquième jour, la malade fait un clocher thermique et des frissons ; examen et hémoculture ne montrent rien. Les troubles relèvent probablement d'une résorption toxique. La pénicilline est portée à 120.000 U. O. et maintenue une semaine.

La malade sort guérie le 5 janvier.

Le 13 mars 1946, la malade revient pour une céphalée frontale et occipitale intense apparue depuis quelques jours et accompagnée de vertiges avec impression de rotation des images visuelles. Par l'interrogatoire, on apprend que depuis un à deux ans, des

accès de céphalée frontale vespérale et des crises de vision floue s'étaient manifestées. On note actuellement de l'insomnie nocturne avec somnolence post-prandiale, sans signes de déficit hépatique. L'examen neurologique ne montre aucune anomalie importante, sauf une légère hyposensibilité cornéenne droite. Toutes les autres paires crâniennes sont normales. Localement, il n'y a pas d'ostéite ni d'infection. Les examens labyrinthiques ne montrent pas d'anomalies. On essaie un traitement pénicilliné d'une semaine qui est sans effet. Tous les examens médicaux les plus variés ne montrent rien qui puisse expliquer cette céphalée. On essaie un traitement radiothérapique qui ne donne pas non plus de résultat.

OBSERVATION N° 9

Madame C..., trente-quatre ans, entre dans le service du Docteur Aubin, à la fin du mois de janvier 1943, pour une céphalée continue et intense accompagnée de bourdonnements. La malade a déjà subi antérieurement un évidement pétro-mastoïdien gauche pour une otorrhée purulente chronique et quelques mois après une réintervention pour trépanation labyrinthique, car elle avait présenté des vertiges et une céphalée atroce.

Devant la céphalée actuelle qui ne s'accompagne d'aucun signe de localisation, d'aucune modification du liquide céphalo-rachidien, d'aucun signe infectieux, on pense à une hypertension de la fosse cérébrale postérieure, car la malade accuse une recrudescence de ses troubles lorsqu'elle fléchit la tête en avant.

Le 5 février 1943, on trépane la fosse cérébrale postérieure. La ponction de la dure-mère fait sourdre un peu de liquide. Cette intervention n'a que peu d'effet et la céphalée persiste toujours. On essaie sans plus de succès les intra-veineuses au sulfate de magnésie et les intra-dermiques à l'histamine.

En mai 1943, la malade présente encore les mêmes signes et la céphalée devenant intolérable et empêchant tout sommeil, on décide de faire un volet temporal gauche de décompression. On constate une tuméfaction cérébrale avec dilatation vasculaire

et gelée arachnoïdienne transparente. Il n'y a pas d'écoulement anormal de liquide céphalo-rachidien. Les suites opératoires sont troublées par l'apparition d'un œdème de la moitié gauche de la face. Dans l'ensemble, l'intervention a amené une très nette amélioration de la céphalée. L'état général s'amende, le sommeil réapparaît et la malade reprend du poids.

Après huit mois de sédation, la malade revient et accuse les mêmes troubles. La céphalée est réapparue ainsi que les bourdonnements. On essaie de donner un régime de restriction liquide et de remplacer le sel par du chlorure d'ammonium.

Devant l'échec de ce traitement, la malade est hospitalisée. Une ponction lombaire montre un liquide rigoureusement normal : 1,21 éléments, 0,20 gr. d'albumine. Tout sommeil est impossible. La céphalée subit des paroxysmes lorsqu'on appuie sur le volet temporal. On ne note aucun signe de localisation, aucun signe cérébelleux, aucune modification de la plaie auriculaire. Il n'y a pas de vertiges, pas de troubles moteurs ni sensitifs, pas de signes infectieux.

Le 18 octobre 1944, on réintervient pour créer une fistule méningée sous-temporale gauche de type Cushing.

A la suite de cette nouvelle intervention, la céphalée a de nouveau disparu et cette sédation dure sept à huit mois.

En avril 1945, la malade revient de nouveau, la céphalée a reparu ainsi que les bourdonnements.

L'examen neurologique ne montre encore aucun autre signe. On fait une retouche sur le volet en agrandissant la trépanation faite pour la fistule. Il s'ensuit une nouvelle amélioration qui dure jusqu'en décembre 1945. A ce moment, la malade revient dans les mêmes conditions que la fois précédente. Le Docteur Clerc tente une nouvelle intervention et agrandit la brèche osseuse vers le zygoma. Lorsque l'instrument tente de décoller la dure-mère en avant, entre l'éminencia arquata et le cavum de Meckel, la malade accuse une vive douleur orbitaire.

Cette nouvelle intervention, comme précédemment, calme les douleurs. En mars, elle est revue et ne présente plus de céphalée,

mais encore des vertiges. Sa vie sociale a repris presque normalement.

Jusqu'au début de 1946, l'amélioration se poursuit puis une nouvelle période de troubles apparaît. On réintervient sur l'ancienne brèche osseuse plus ou moins comblée. On constate alors des lésions très nettes. La tuméfaction cérébrale est marquée les vaisseaux sont dilatés et recouverts d'un enduit opalescent, ces vaisseaux baignent dans une gelée arachnoïdienne transparente. Le même effet sédatif est encore obtenu jusqu'en juin 1946. Cette fois on a recours à une nouvelle intervention et la malade est confiée aux neuro-chirurgiens qui lui font une section du contingent ophtalmique du trijumeau. La sédation obtenue est totale et dure encore (janvier 1948).

OBSERVATION N° 10

Mademoiselle R..., vingt-quatre ans, entre le 22 octobre 1945 dans le service du Docteur Aubin pour une otite réchauffée gauche. Cette oreille présente depuis de nombreuses années une otorrhée purulente fruste. De fréquentes poussées de recrudescence sont notées depuis l'enfance. Elles cèdent généralement sans traitement. Cette fois on est en présence d'un réchauffement caractérisé avec céphalée intense, renforcement de l'écoulement qui est fétide, des vertiges et de bourdonnements. Le tympan présente une double perforation. La surdité est de type transmission (Rinne inversé, Weber latéralisé du côté malade). L'état général est très nettement atteint. On fait un évidement pétro-mastoïdien total. Les suites en sont normales.

Un an après l'intervention, la malade revient consulter car elle a fait un phénomène syncopal. Elle accuse de plus une céphalée occipitale, des acouphènes, des vertiges et des troubles de la vue par petites crises de vision trouble. L'état de la plaie ne peut en aucun cas expliquer ces troubles. Dans les jours qui suivent, les signes persistent et il se surajoute une douleur rétro-auriculaire. La malade refuse une intervention exploratrice méningée.

OBSERVATION N° 11

Madame Le T..., trente-six ans, entre dans le service du Docteur AUBIN le 14 avril 1945 pour une otite bilatérale apparue depuis une huitaine de jours. Le côté gauche guérit spontanément par contre l'oreille droite reste sourde, douloureuse, et présente un écoulement purulent. On fait une paracentèse le jour même de son entrée, mais cette amélioration du drainage ne suffit pas à amener la sédation. Devant une nouvelle rétention, on refait une paracentèse et l'on surveille la malade de très près. La mastoïdite suspectée se confirme dans les jours suivants. Le 22 janvier 1945, on fait une mastoïdectomie qui montre de grosses lésions fongueuses non suppurées, au niveau de l'antre et du massif facial.

La malade n'est plus revue jusqu'en mai 1946, où elle revient avec des acouphènes à type de bouillonnement et de coups dans la tête, entrecoupés de sensations de battements. Elle présente une température oscillant autour de 38° et une vive douleur au niveau de la cicatrice mastoïdienne. En l'interrogeant, elle accuse des phénomènes passagers de vision trouble. On décide une retouche qui ne montre aucune lésion pouvant expliquer les phénomènes constatés cliniquement. Ceux-ci d'ailleurs persistent après l'intervention.

OBSERVATION N° 12

M. S..., quarante-et-un ans, entre pour une sinusite frontale qui a débuté en 1944. Cette sinusite fut traitée médicalement jusqu'en 1945. A ce moment, le malade est opérée d'un Jacques gauche. Malgré cette intervention, les troubles persistent.

Il entre en juin 1946 dans le service du Docteur AUBIN. On constate un écoulement purulent important et des points douloureux osseux nets. On décide de réintervenir et on trouve un sinus comblé de fongosités ainsi que la cavité correspondant à l'ethmoïde. On pratique un nettoyage soigneux et complet avec abrasement du seuil du sphénoïde. Les suites sont troublées par l'apparition d'un œdème inflammatoire autour de la cicatrice, avec

clocher à 40°. Cet œdème d'allure allergique est facilement reproduit par le contact de la poudre de sulfamides.

Une nouvelle poussée d'œdème se reproduit le 7 mai 1946. Dans le doute sur sa nature, on réintervient. On ne trouve que des lésions inflammatoires banales.

Le 10 juin 1946, un écoulement important de pus franc se fait jour à travers un orifice cutané, au niveau de la cicatrice. Une nouvelle intervention est faite qui montre une fistule de la cloison intersinusienne. On est amené à faire un Jacques de l'autre côté.

Depuis ce moment, l'état local est satisfaisant, ce qui n'empêche pas la céphalée de s'accroître.

L'état local étant satisfaisant, on en vient à penser à une arachnoïdite et toute vie sociale étant impossible au malade, on décide une exploration chirurgicale.

Le 3 décembre 1946, Clerc et Hiverlet...

Trou de trépan gauche, le cerveau est gros et fait hernie par l'incision de la dure-mère. Par le trou de trépan droit, on constate les mêmes lésions en moins accusées. Le trocart de Cushing introduit dans les ventricules, retire un centimètre cube de liquide de chaque côté. En conclusion, gros cerveau surtout à gauche, avec ventricules dilatés. On envisage un volet de décompression gauche.

Le 7 décembre 1946, Docteur Clerc.

Volet de décompression pariétal gauche avec fistule basse linéaire. Il n'y a pas de liquide, le cerveau est tendu et gros. Soulagement radical de la céphalée à la fin de l'intervention. Hématome pariétal facilement guéri dans les suites opératoires. Dans les semaines qui suivent, la céphalée a complètement disparu. Après quelques mois, elle réapparaît. On essaie un traitement radiothérapique qui ne donne aucun résultat. (Dose totale, 1.000 r. en petites séances de 100 r.)

OBSERVATION N° 13

Madame S..., quarante-et-un ans, a présenté depuis l'enfance une otorrhée chronique purulente gauche. En mars 1944, la malade

fait une poussée de réchauffement qui conduit à un évidement pétro-mastoïdien. A la suite de cette intervention, il persistera toujours des troubles. Ces troubles sont une céphalée, des bourdonnements, des vertiges et des vomissements. Elle a été revue et on lui a fait une trépanation labyrinthique le 23 mai 1944, après que l'otologiste qui la traitait ait longtemps hésité. Il semble que l'on ait obtenu une légère sédation, mais trois semaines après la cicatrisation complète de la plaie, la céphalée, les bourdonnements et les vertiges reprennent. On réintervient de nouveau devant l'importance des signes fonctionnels, mais on ne trouva aucune lésion capable de fournir une explication à ces troubles.

Le 24 septembre 1945, la malade entre dans le service du Docteur Aubin. Un examen est pratiqué qui ne montre rien au niveau de la cicatrice, rien à l'examen neurologique, rien à l'examen labyrinthique, un liquide céphalo-rachidien normal et rien à un examen de médecine générale.

Un examen du fond d'œil montrerait un très léger flou de la région temporale de la papille gauche.

On décide la création d'une fistule de décompression sous-temporale gauche de type Cushing.

Au cours de l'intervention, on trouve un gros cerveau dont les vaisseaux superficiels sont recouverts d'un enduit opalescent et circulant dans une gelée arachnoïdienne limpide.

Il se produit un écoulement assez important de liquide. Une dizaine de jours après l'intervention, lorsque les phénomènes douloureux de la plaie se sont atténués, on obtient une sédation nette de la céphalée. Cette sédation persiste trois mois, puis la céphalée reprend, accompagnée de nausées.

En janvier 1945, on lui fait une décompressive de la fosse cérébrale postérieure qui montre une tension et une augmentation de volume du cervelet. Le soulagement, sans être nul, n'est qu'incomplet.

On tente ensuite le régime déchloruré et les restrictions liquides qui ne donnent aucun résultat.

Dans les sept à huit mois qui suivent, la malade dit être soulagée, puis à la suite d'un épisode grippal, elle recommence

à souffrir avec intensité. Les troubles surviennent par crises et sont annoncés la veille par un malaise général. Ces crises consistent en céphalée frontale et occipitale, en sensation de bouillonnements dans l'oreille malade, en criesthésie de l'hémiface gauche. Elle présente au cours de l'une de ces crises, un accès de vision trouble qu'elle identifie assez précisément avec une diplopie. Pendant les crises, elle a remarqué une augmentation de pression au niveau de la fistule de décompression.

OBSERVATION N° 14

Madame L..., trente-sept ans, est suivie depuis 1942 dans le service du Docteur Aubin. Elle a été opérée en octobre de cette même année d'un évidement pétro-mastoïdien total droit pour otorrhée purulente chronique. Dans les suites opératoires, la malade se mit à accuser des troubles divers : céphalée fronto-occipitale intense, crises de vertiges, craquements et bourdonnements perçus dans divers endroits de l'hémicrâne droit, crises d'éblouissement.

Les examens cliniques ne donnent à ce moment rien de positif, pas de signes cérébelleux positifs, pas de signes de localisation hémisphérique, pas de signes infectieux nets. Les examens labyrinthiques donnent des réponses douteuses et une hypoexcitabilité droite est interprétée comme un signe de labyrinthite, ce qui décide, dans le doute, à faire une trépanation labyrinthique droite (Clerc, 10 mars 1944).

Cette intervention, qui par ailleurs donne une menace infectieuse dans les suites immédiates, n'amène pas de sédation. (La malade a présenté des signes méningés et le liquide céphalo-rachidien contient 30 éléments, mais pas de germes. Les sulfamides à haute dose ont raison de ces accidents). Au point de vue des troubles antérieurement indiqués, on ne note aucune amélioration.

La malade traîne presque un an, sans que l'on puisse atténuer sa céphalée. On la confie aux neuro-chirurgiens qui lui font un volet de décompression temporo-pariétal droit. Celui-ci est suivi d'une amélioration immédiate et qui se prolonge ensuite. Elle est suivie et le 11 octobre 1947, la céphalée n'est pas réapparue.

DIAGNOSTIC

Les formes d'arachnoïde encéphalite que nous avons étudiées, posent en clinique des problèmes diagnostiques avec la plupart des affections endo-crâniennes.

Elles posent de plus, des problèmes diagnostiques avec diverses affections médicales générales.

De par le terrain sur lequel elles surviennent, nous discuterons en premier lieu les complications pétreuses et intra-crâniennes des otites.

Dans leur manifestations moyennes les arachnoïdites dont nous parlons peuvent faire discuter :

Une récidive d'ostéite mastoïdienne ou pétreuse. L'arachnoïdite peut présenter une céphalée, de la température, des algies mastoïdiennes et de ce fait induire en rreur. Il est difficile de se baser pour rejeter l'intervention sur le fait que le liquide céphalo-rachidien est normal et sur l'absence de signes labyrinthiques. On tiendra plus de comptes d'une formule sanguine normale, des discordances entre les divers symptômes, en particulier de l'absence possible et fréquente de température. Mais, dans la pratique, on en arrive par sécurité à l'intervention. Celle-ci ne montre pas les lésions escomptées et n'amène pas la sédation attendue.

On discutera surtout une pétrosite, car les troubles sont en général une prédominance unilatérale qu'ils sont faits d'hémicrânie, de vertiges, de douleurs rétro-

orbitaires, de causalgies et parfois de névralgies de la face, parce que le malade accuse de la diplopie.

Ces signes cliniques accompagnant une otorrhée, peuvent, on le comprend, rendre le diagnostic difficile entre les deux affections. Mais souvent la plaie auriculaire est complètement éteinte, il n'y a pas de signes objectifs d'irritation labyrinthique dans les arachnoïdites, les troubles oculaires ne sont pas permanents et il est exceptionnel de se trouver, en face de la crise, de troubles visuels; une radiographie du rocher ne montre pas les lésions d'amputation de la pointe ou de flou ou de destruction de travées avec opacité. En pratique malgré tout, on peut être amené à réintervenir et à rechercher s'il n'existe pas un trajet fistuleux.

Devant un nystagmus spontané et des signes pseudo-infectieux du rocher, on peut encore penser à une labyrinthite et nous avons vu au cours des observations que plusieurs de nos malades ont subi, à tort, une trépanation du labyrinthe. On essaiera ici encore à se baser sur des discordances dans le tableau de ce que l'on pense être au premier abord, une labyrinthite. Les labyrinthites séreuses collatérales au cours d'une réactivation d'une infection pétro-mastoïdienne posent un problème difficile, car c'est le moment où les arachnoïdites font leurs poussées évolutives et on comprend que dans ce cas elles soient généralement méconnues.

Devant un malade triste, abattu, céphalalgique et vertigineux, on peut penser à un abcès du cervelet, surtout si la céphalée est postérieure et s'il est un otitique ancien. Le fait que l'on ne trouve pas de signes objectifs de localisation cérébelleuse est en faveur de l'arachnoïdite, mais on sait combien certains abcès de la fosse postérieure peuvent en être dépourvus.

L'abcès cérébral peut également être discuté, car il comporte une céphalée, des signes infectieux, de plus, il peut compliquer une otorrhée, l'importance de l'amai-

grissement par insomnie n'est pas rare au cours des arachnoïdo-encéphalites et les signes de localisation manquent très souvent.

Nous avons vu que dans un cas l'arachnoïdite simulait à s'y méprendre une méningite aiguë et que seule l'absence de modifications du liquide céphalo-rachidien permettait de discriminer.

Les thrombo-phlébites avec leur tableau septicémique sont assez loin de la symptomatologie, par nous constatée, des arachnoïdites.

En dehors des complications otitiques, on pourra discuter :

les tumeurs cérébrales,

et les diverses formes d'arachnoïdites.

Les tumeurs cérébrales peuvent simuler les arachnoïdo-encéphalites de notre étude par la céphalée de leur hypertension intra-crânienne, mais elles reconnaissent des signes de localisation. Leur évolution est en général beaucoup plus courte. Au début cependant et en l'absence de tout signe de localisation, la confusion peut-être faite.

Les formes sous-tentorielles avec leurs vertiges peuvent plus que les autres prêter à confusion. Les arachnoïdites kystiques posent le même problème que pour les tumeurs; leur évolution se rapproche plus, par sa lenteur, des formes que nous étudions; mais elles reconnaissent des signes de localisation que l'on s'efforcera de rechercher dans le domaine visuel, moteur et sensitif. On pourra ne les reconnaître qu'à l'intervention.

Les arachnoïdites non kystiques localisées reconnaissent généralement une symptomatologie focale. En dehors des formes chiasmatiques, qui sont rapidement accompagnées de troubles ophtalmologiques, leur reconnaissance peut-être très difficile. On se basera sur le

siège précis de la céphalée, on recherchera les signes les plus légers de localisation focale, on s'aidera surtout de l'encéphalographie gazeuse qui montrera une zone d'adhérence et de non injection.

On recherchera les formes pseudo-tumorales de l'angle ponto-cérébelleux qui débute par une névralgie faciale violente, qui peuvent aussi se révéler par un syndrome ménieriforme. Quand la phase d'état est atteinte, le diagnostic ne se pose plus guère du fait de la névrite de l'acoustique, l'atteinte du facial possible l'atteinte du retour oculaire externe, d'un syndrome cérébelleux et plus tard d'un syndrome d'hypertension intra-crânienne.

La forme d'EAGLETON localisée au trou auditif interne se discute plus avec une tumeur au début qu'avec une forme d'arachnoïdo-encéphalite que nous étudions. Dans cette forme, en effet, il existe des vertiges avec des signes objectifs de déficit vestibulaire.

L'arachnoïdite précérébelleuse donne une symptomatologie qui se discute plus avec les abcès cérébelleux qu'avec les arachnoïdo-encéphalites. EAGLETON y a décrit une hypoesthésie labyrinthique.

L'arachnoïdite prépontique donne un violent déséquilibre, alors que l'examen est pauvre en signes cérébelleux. Il est possible d'y découvrir de petits signes d'atteinte du trijumeau et le syndrome hypertensif y est parfois très marqué.

Les formes latéro-bulbaires s'accompagnent d'atteintes des nerfs crâniens et se distinguent, facilement, de ce fait, de nos arachnoïdites, de même que la forme localisée au trou déchiré postérieur.

Dans l'ensemble, et pour nous résumer, c'est surtout sur le groupement des symptômes, sur le terrain et l'aspect du malade, sur l'absence de signes objectifs, que l'on pense aux formes diffuses non localisées

et sans feutrage des arachnoïdites avec gros cerveau et gelée arachnoïdienne.

Pour être complets, nous citerons quelques diagnostics médicaux que l'un des symptômes, pris isolément, peut faire discuter.

La céphalée peut surtout faire penser à une cause hépatique, puis à une cause nasale. On peut encore évoquer une cause génitale, la céphalée des neurasthéniques, des hypertendus et des amétropes.

Les vertiges peuvent faire discuter, les anémies les hypotensions, les astigmatismes, les troubles hépatiques.

Les troubles visuels peuvent être grossièrement confondus avec la migraine ophtalmique, les troubles visuels des anémiques, les troubles des hypertendus et les paralysies motrices, oculaires nerveuses ou sensitives.

PATHOGENIE

La pathogénie des troubles que nous étudions est encore très obscure et on ne peut que rester dans le cadre de vagues hypothèses.

On peut se demander si le processus relève d'une infection chronique d'un type très atténué. EAGLETON a montré, dans le cas de certaines sphénoïdites, la contamination des espaces méningés par des phénomènes de thrombo-phlébites microscopiques.

On pourrait envisager des troubles allergiques mais les traitements d'épreuve sur des terrains certainement hyperallergiques n'ont rien donné.

Nous avons insisté, avec intention, dans le chapitre anatomo-pathologique, sur le fait que nous n'assimilions pas le gros cerveau constaté à un cerveau œdémateux. Ce cerveau semble beaucoup plus être atteint de vaso-dilatation. Cette hypothèse nous paraît séduisante. Un travail de PENFIELD, en Amérique, une communication faite au Congrès d'oto-rhino-laryngologie de 1947 et le récent mémoire de LE BEAU et TAPTAS à la Société d'oto-neuro-ophtalmologie le 29 janvier 1948, montrent que le nerf grand pétreux superficiel est le départ d'un réflexe vaso-dilatateur cérébral.

Un point semble acquis, c'est que la céphalée et les diverses algies relèvent probablement de ce que l'on appelle les algies méningées. La tendance de notre thérapeutique est basée sur cette hypothèse et semble

confirmer ces vues. Le cerveau irrité et augmenté de volume par un mécanisme dont on suspecte la nature vaso-dilatatrice réflexe et qui reste à confirmer, retentit sur l'arachnoïde et provoque les douleurs dont nous avons parlé : plaques douloureuses et causalgiques, douleurs dans le territoire du trijumeau, douleur rétro-orbitaire, etc... Sur ce point, il faut rappeler les travaux récents des neurologues (De Sèze et Guillaume en France, Penfield, en Amérique). Les travaux de ce dernier sur l'anatomie et la physiologie de l'innervation sensitive du crâne et de son contenu, ont montré que la sensation de céphalée ne venait ni de l'os, ni du cerveau que seuls étaient sensibles la dure-mère et surtout les sinus intra-dure-mériens. Il a montré, d'autre part, que cette innervation est collectée par le seul contingent ophtalmique du trijumeau. Pour le seul territoire de la fosse postérieure (face inférieure de la tente y compris), il n'a pas pu préciser l'origine de l'innervation.

Il a émis l'hypothèse de l'innervation sensitive par des rameaux pneumogastriques issus du ganglion jugulaire, mais ce point reste contesté et n'a pas trouvé d'utilisation pratique.

Du point de vue clinique, les travaux de De Sèze ont complètement refondu les anciennes classifications des migraines et algies faciales et cervicales même.

L'ancienne classification en algies essentielles et symptomatiques du trijumeau et les sympathalgies faciales que l'on opposait aux migraines et algies du nerf occipital a fait place aux algies méningées dont le mécanisme s'éclaire et dont il faut rechercher la cause et le lieu d'irritation sur un point du territoire dure-mérien et sinusal.

THERAPEUTIQUE

Le traitement des lésions arachnoïdo-encéphalitiques abordées dans cette étude en sont encore aux essais. Nous avons essayé des traitements médicaux, radiothérapiques et chirurgicaux.

Après trois années de recherches, nous avons conclu que les divers traitements médicaux ont échoué, que les rayons X n'ont pas eu plus d'effet et que seul le traitement chirurgical peut amener une amélioration ou même une guérison.

Du point de vue médical, nous avons essayé les ponctions lombaires qui agissent dans certaines formes de méningites séreuses connues depuis longtemps, de même que dans les syndromes toxiques du nourrisson. Nous n'avons obtenu aucun résultat.

Le cyanure de mercure a été essayé dans l'espoir d'agir sur l'élément vasculaire. Nous avons encore essayé les régimes de restriction liquide et la substitution du chlorure d'ammonium au chlorure de sodium, nous avons essayé les traitements anti-infectieux, les composés iodés et les sulfamides avant la découverte de la pénicilline, puis celle-ci lorsqu'elle fut pratiquement utilisable.

Ayant pensé que l'allergie pouvait être en cause, nous avons donné des anti-histaminiques de synthèse. Tous ces traitements se sont rejoints dans leur inefficacité.

Nous basant sur la thérapeutique des neuro-chirurgiens dans les feutrages arachnoïdiens, nous avons tenté de traiter nos cas par de petites doses fractionnées de rayons X : 100 r. par séance en commençant le plus tôt possible dès le moindre doute. Nous n'avons pas remarqué d'amélioration appréciable.

Il nous reste à aborder le chapitre de la chirurgie qui nous semble être, pour le moment, la voie à envisager. La trépano-ponction ventriculaire, qui n'est qu'une méthode d'exploration sera traitée tout de suite. C'est la seule méthode qui permette d'obtenir une certitude sur l'existence de troubles arachnoïdiens cérébraux. Elle est donc le premier temps de la thérapeutique chirurgicale. Sa technique est trop connue pour que nous y insistions.

Les méthodes qui nous ont donné des résultats sont de deux types :

Les interventions décompressives : volet temporo-pariétal et fistule sous-temporale de CUSHING.

Les interventions de désensibilisation méningée par section du contingent ophtalmique du trijumeau.

Le volet de décompression temporo-pariétal est pratiqué selon la technique habituelle aux neuro-chirurgiens. L'incision cutanée circonscrit l'écaille du temporal et forme ainsi un demi-cercle encadrant par en haut le pavillon de l'oreille. Le lambeau cutané est vascularisé par les deux branches de la temporale superficielle. L'attaque osseuse est faite par six trous de trépan et terminée, sauf pour l'écaille, à la scie de CIGLI. Le temps du décollement demande assez de prudence car la méninge est en règle appliquée contre l'os par la pression du cerveau et peut même y adhérer. On termine le volet, comme il est habituel, en réduisant le pont osseux de l'écaille par résection à la pince gouge et fracture. On referme par suture de la galéa et des plans cutanés.

Le second mode de décompression est la fistule méningée sous-temporale de CUSHING. L'incision cutanée est verticale et part de deux centimètres en avant du tragus. L'hémostase cutanée est faite aux agrafes de MICHEL. L'aponévrose et le muscle temporal sont incisés jusqu'à l'os. La rugine expose l'écaille du temporal. Un trou de trépan est foré au milieu de la fosse temporale et agrandi à la pince gouge. Il est important d'aller, vers le bas, jusqu'à la crête temporale, car le siège bas situé de la fistule est un facteur important de son fonctionnement. On ouvre la dure-mère selon une incision cruciale et l'hémostase en sera particulièrement soignée. Le muscle est ensuite suturé en deux plans et par points rapprochés et en ayant soin que l'affrontement des lèvres soit rigoureux. Ce soin dans la suture des plans superficiels évite la hernie cérébrale. Le même soin et dans le même but est a porté dans la suture de l'aponévrose.

L'intervention décompressive peut combiner les deux interventions en un même temps. Les résultats en sont souvent excellents et certains malades ont été soulagés de leur céphalée sur la table même. Mais, souvent l'amélioration n'est pas définitive et ne dure que quelques mois ou quelques années. Les vertiges et les bourdonnements ne sont généralement pas modifiés. Nous avons fini par penser que nous n'avions agi que sur l'élément « algie méningée » et que, lorsque la méninge était cicatrisée ou de nouveau comprimée ou tiraillée, les douleurs reprenaient. C'est pourquoi nous avons abandonné ces interventions décompressives et que nous en sommes venus à une dernière méthode : la désensibilisation par énervation, et dans ce cas particulier, nous basant sur l'acquit des neuro-chirurgiens, nous avons eu recours à la section du contingent ophtalmique du trijumeau.

Le résultat a été excellent et dure encore depuis

huit mois. De nouvelles tentatives sont en cours, qui ont amené une sédation immédiat du côté opposé.

Nous nous proposons d'employer, dès que nous en aurons l'occasion, la technique de Le Beau et Taptas qui associe la section du nerf grand pétreux superficiel et de la méningée moyenne avec son plexus nerveux.

On agit ainsi sur le phénomène vaso-dilatateur, cause première de tous les troubles et sur les branches sensitives issues du contingent ophtalmique du trijumeau et passant dans le plexus méningé moyen.

CONCLUSIONS

Les infections du roche ou des os de la base du crâne et des cavités pneumatiques crânio-faciales peuvent donner des complications chroniques au niveau des méninges et de l'encéphale. Ces complications s'ajoutent à celles anciennement connues et décrites sous les noms de : hydrocéphalie, méningites séreuses diffuses ou localisées kystiques ou non, des arachnoïdites de la base accompagnant le syndrome toxique du nourrisson.

Ces arachnoïdo-encéphalites succèdent surtout aux infections pétreuses et aux évidements pétro-mastoïdiens.

Elles se caractérisent anatomiquement par un cerveau augmenté de volume, aux vaisseaux dilatés et opalescents et par une gelée arachnoïdienne limpide.

Cliniquement, elles donnent une symptomatologie uniquement subjective faite de céphalée, de vertiges, d'acouphènes et de troubles de la vision auxquels peuvent venir s'ajouter diverses algies crânio-faciales semblant relever de ce que l'on appelle les « algies méningées ». Cette symptomatologie ne comporte pas de signes neurologiques objectifs, ni labyrinthiques, ni sensoriels.

Le diagnostic, qui se discute avec toutes les complications locales et endo-crâniennes des otites ou plus rarement avec les néoformations intra-crâniennes ou les affections qui les simulent, est surtout fait par le trou de trépan explorateur.

La pathogénie en est encore obscure. La seule constatation que l'on puisse faire, c'est que les phénomènes douloureux relèvent de l'irritation méningée, des algies méningées. Il est permis de supposer, depuis les travaux de PENFIELD que des phénomènes vaso-dilatateurs réflexes à point de départ prétreux puissent être en cause et donnent le gros cerveau hypervascularisé et à gelée arachnoïdienne.

C'est de ces diverses données que découlent nos essais thérapeutiques. Les procédés médicaux et les agents physiques s'étant montrés inefficaces, la chirurgie restait la seule voie.

Nous avons d'abord essayé des méthodes décompressives que nous avons abandonnées pour arriver ensuite aux énervations sensitives des territoires méningés et sinusiens irrités. Enfin, nous nous proposons d'ajouter à la section du contingent ophtalmique du trijumeau, celle du nerf grand pétreux superficiel et d'essayer d'agir ainsi sur la cause même des troubles : la modification décrite, par nous, du cerveau et des méninges.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
LEMAITRE

Vu et Permis d'Imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

ABOULKER. — Modification du traitement des complications intra-crâniennes des otites. Trépanation à distance. (*Revue d'O. R. L.* du Professeur Moure, 1919).

— Méningite cérébrale ext. enkystée. (*Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie*, mai 1919).

— Les complications silencieuses des otites. (*Presse Médicale*, 8 août 1925).

— Essai de classification des otites d'origine otitique. (*Revue d'O. N. O.*, juin 1926).

— La clinique et le laboratoire dans la classification, le pronostic et le traitement des méningites otitiques. (*Presse Médicale*, 11 avril 1923).

ABOULKER et BARADOUX. — Trépanation crânienne à distance. Méthode générale de diagnostic et de traitement de toutes les complications intra-durales d'origine otitique. (*Archives Internationales de Laryngologie*, avril 1930).

ALAMELLE. — Contribution à l'étude des méningites séreuses. (*Thèse*. Nancy, 1897).

BABONNEIX et GOUYEN. — Arachnoïdite de la fosse postérieure consécutive à la varicelle. (*Gazette des Hôpitaux*, 7 août 1935).

BALDENWECK. — Deux cas de méningite séreuse de la fosse cérébelleuse. (*Revue d'O. N. O.*, décembre 1925).

BAONVILLE, CAHEN, LEY, TITECA. — Syndrome mélancolique délirant symptomatique d'une arachnoïdite cérébrale. Opération, guérison. (*Journal Belge de Neurologie et Psycho-*

logie, septembre 1934 ; Réf. : *Annales Médico-Psychologie*, n° 3, mars 1935).

Barré. — Arachnoïdites de la fosse postérieure. (*Revue de Neuro.*, t. II, n° 6, décembre 1931, p. 879).

— Etude sur l'arachnoïdite spinale et de la fosse cérébrale postérieure. (*Revue de Neuro.*, juin 1933, p. 879).

Bénéké. — Etiologie et histogénèse de la méningite séreuse cérébrale. (*Arc. für Klinische Chirurgie*, t. CLXXIX, n° 3, 21 avril 1934).

Beutter. — La méningite séreuse. (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 janvier 1926).

— La méningite séreuse. (*Société de Pédiatrie*, 29 janvier 1926).

Bourgeois et Lecène. — Un cas de méningite séreuse d'origine otitique. Trépanation bilatérale. Guérison. (*Revue de Chirurgie*, janvier 1902 ; *Presse Médicale*, 21 juin 1902).

Bourgeois et Aubry. — Sur un cas de méningite séreuse post-otitique. (*Communication à la Société de Laryngologie*, 8 décembre 1926).

Bourgeois et Fournier. — Labyrinthite séreuse et méningite séreuse au cours d'une otite aiguë. (*Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 21 juillet 1930).

Casse (Maurice). — Contribution à l'étude des formes cliniques des méningites séreuses hypertensives d'origine otitique. (*Thèse*, Alger, 1932, 172, n° 2, Sall. Réservée, 91.729).

Chaline. — Sur un cas de méningite séreuse de la fosse cérébrale moyenne d'origine otitique. (*Folia Oto-Laryngol. Orient*, I, 151-157, janvier 1933).

— L'arachnoïdo-piemérite séreuse cérébrale. (*Revue de Neuro.*, juin 1933).

— Méningite corticale. (*Journal du Praticien*, 1, février 1934).

Claude. — La réalité de la méningite séreuse idiopathique. (*Revue de Neuro.*, t. II, 1928).

CLAUDE et LMACHE. — Sur la méningite séreuse. (*Paris Médical*, 6 octobre 1928, p. 227).

CUTTLER et ZOLLINGER. — Etude de l'arachnoïdite chronique. (*Journal of Am. Méd. Assoc.*, IV, 1933, p. 1022).

DECHAUME et WERTHEIMER. — Deux observations de méningites séreuses de la fosse cérébrale post. (*Revue de Neurologie*, 1933, t. I, p. 944).

EAGLETON. — Les méningites en oto-rhino-laryngologie. (*Annales d'Oto-Laryngologie*, 1932, p. 957).

FERRERI. — Méningite séreuse localisée d'origine otitique. (*Rivista Oto-Neuro-Ophtal.*, janvier-février 1927).

— De la méningite séreuse otogène simulant un abcès cérébelleux.

FLATAU. — Méningite séreuse. Sur le traitement par radiothérapie et les solutions hypertoniques. (*Revue de Neurologie*, mai 1928).

HERTZFELD. — Méningo-encéphalite séreuse d'origine nasale. (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1905).

ILL. — Méningite séreuse au cours d'une sinusite frontale aiguë. (*Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 15 décembre 1930).

JUST. — Cystic serous meningitis of posterior fossa of otitic origin. (*Society Barth. Hosp. Pep.*, 61, 1928).

LANOS. — La méningite otogène. (*Gaz. des Hôpit.*, 21 juin 1924).

LUGLI. — Sur les lésions oculaires dans la méningite séreuse. (*Rev. Laryngo-Oto-Rhino.*, n° 5, mai 1934).

MACKIEWICZ. — Méningite séreuse d'origine otique récidivante. (*Revue Neurologique*, janvier 1932).

PAGANI, MARIO. — Stase papillaire et méningite séreuse. (*Revue d'O. N. O.*, n° 6, juin 1933).

PALTRINIERI. — Considérations sur les résultats de la roentgenthérapie dans le traitement des méningites séreuses. (*Revue d'O. N. O.*, n° 8, juin 1933).

RAMADIER. — Méningites hypertensives des otologistes et méningites séreuses et arachnoïdites des neurologistes. (*Revue d'O. N. O.*, n° 7, 1934).

SCAL. — Hydrocéphalie otitique. (*Revue d'O. N. O.*, mai 1934).

TERRIEN, RENARD et DOLFUS. — Résultats des interventions décompressives dans le traitement des hypertensions intra-crâniennes. (*Revue d'O. N. O.*, 3 janvier 1927).

VINCENT et BERDET. — Les méningites séreuses. (*Sem. Médicale des Hôpitaux*, 1932).

WINTER. — Quelques observations sur les signes otologiques des arachnoïdites. (*Archives Hospitalières*, 2 mars 1934).

WHITE. — Méningite séreuse d'origine otitique. (*Canada M. Ass. J. Toronto*, 1923, XIII, 730-732).

PAILLAS et ROCHE. — Les encéphalites otogènes non suppuratives. (*Semaine des Hôp. de Paris*, 1946, 22, n° 16, 705-711).

URBANTSCHICHTSCH. — Encéphalomalacies otogènes. (*Wien. Klin Woch.*, 1946, 58, n° 1, 8-13).

LE BEAU et TAPTAS. — Section du pétreux superficiel contre la vaso-dilatation cérébrale réflexe à une excitation du domaine du pétreux.

DE SÈZE. — (*Semaine des Hôpitaux*, janvier 1948).

R. FOULON, Imprimeur, 29, Rue Deparcieux, PARIS (14e).